

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

876

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Jacques BUISSON

Valeur Militaire

Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire de Bordeaux

Né le 19 janvier 1931, à Le Bouscat (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le 18 octobre 1961

A PROPOS DE QUELQUES PROBLÈMES DU VIEILLISSEMENT

Président : M. BINET, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BUISSON

Prénom : JEAN-JACQUES

Date de soutenance : 18 octobre 1961

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BUISSON (JEAN-JACQUES) —
A propos de quelques problèmes du vieillissement. — Paris,
Imp. R. Foulon & Cie, 1961,
in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1961, N°).

BUISSON (JEAN-JACQUES) —
A propos de quelques problèmes du vieillissement. — Paris,
Imp. R. Foulon & Cie, 1961,
in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1961, N°).

BUISSON (JEAN-JACQUES) —
A propos de quelques problèmes du vieillissement. — Paris,
Imp. R. Foulon & Cie, 1961,
in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1961, N°).

BUISSON (JEAN-JACQUES) —
A propos de quelques problèmes du vieillissement. — Paris,
Imp. R. Foulon & Cie, 1961,
in-8°, 40 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1961, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Jacques BUISSON

Valeur Militaire

Interne des Hôpitaux de la Région Sanitaire de Bordeaux

Né le 19 janvier 1931, à Le Bouscat (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le 18 octobre 1961

**A PROPOS DE QUELQUES PROBLÈMES
DU VIEILLISSEMENT**

Président : M. BINET, Professeur



IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin N...
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
	Tenon LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MATHEY (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MARCHAL (G.)
Cliniques médicales	N...
	Boucicaut LENÈGRE (J.)
	Broussais SOULIÉ (P.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DE GENNES (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
» Baudelocque	MERGER (R.)
» Foch (Suresnes)	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-physiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N...
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N...
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof. à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	DE SÈZE (S.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» (Prof. à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Prof. à titre personnel)	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» (Prof. à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof. à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (Prof. à titre personnel)	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» (Prof. à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anatomie	BUSSET (F.)
»	COUINAUD (C.)	» pathologique	GOUYGOU (Ch.)
»	OLIVIER (G.)	»	ORCEL (L.)
Anatomie	GAUTHIER-VILLARS	»	PAILLAS (J.)
» pathologique	(Mlle P.) pr. s. ch.	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)

MM.

Bactériologie . . .	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
Biologie appl. à l'Educat. phys. et aux Sports . .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDOLUX-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique . . .	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	CHABAUD (A.)
	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	{ LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	
Pédiatrie- Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i> <i>pr. s. ch.</i> KELLERSHOHN
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . .	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
		Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

*A qui je dois tout ce que je suis et qui
n'a cessé de m'encourager sans avoir eu la
joie de voir couronner ses espérances.*

A MA MÈRE

ET

A MA GRAND-MÈRE

*Pour les immenses sacrifices imposés et
dont nous ne saurions trop les remercier.*

A MA FAMILLE

ET

A MES FILLEULS GILLES ET VÉRONIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

Professeur de la Chaire de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Institut

Grand-Croix de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Membre du Conseil de l'Ordre National de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARGUES

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques
Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux

*Qui nous a apporté ses conseils éclairés
pendant toutes nos études.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance
de notre profonde gratitude et de notre res-
pectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROY

Médecin-Chef de l'Hôpital d'Agen
Ancien Chef de Clinique des Hôpitaux de Bordeaux

*En remerciement pour sa bienveillance et
les conseils qu'il nous a prodigués.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS MAGE ET AJZEMBERG

Médecins-Assistants de l'Hôpital d'Agen

A MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL D'AGEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRENIER

Médecin, Chef de Service de Pédiatrie à l'Hôpital de Bayonne
Ancien Chef de Clinique des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. MELCHIOR

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GLÜCK

A NOS MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

DOCTEURS FRANÇOIS, NGUYEN NGOC DIEP,
CORNIL SERE

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Depuis deux siècles environ, la durée moyenne de la vie humaine a plus que doublé. L'âge moyen de l'homme était de trente ans environ en 1750. En 1900, l'âge moyen était de quarante-cinq ans, et il atteignait soixante-deux ans en 1950 et près de soixante-dix ans en 1960.

Si, par ailleurs, on considère qu'en France, au 1^{er} janvier 1952, sur une population de 42.400.000 habitants, on comptait 11.721.000 sujets, hommes et femmes, âgés de plus de cinquante ans, on s'aperçoit que la proportion des sexagénaires a augmenté de 65 % en un siècle, celle des septuagénaires de 122 %, celle des octogénaires de 200 %.

Il est bien évident que ce vieillissement de l'ensemble de la population pose d'impérieux problèmes non seulement aux économistes, dont le rôle sera de rechercher les moyens de diminuer la charge que représente cette fraction âgée, et par conséquent improductive, de la nation, mais aussi aux médecins qui devront, eux, se préoccuper de maintenir le plus longtemps possible en activité et en bonne santé la fraction vieillissante de la population.

Il nous a paru intéressant de rassembler l'avis des différents auteurs et de tenter de répondre à quelques questions qui viennent à l'esprit lorsqu'on évoque les problèmes du vieillissement.

Que savons-nous des lois et des phénomènes du vieillissement ?

Quelles sont les incidences de la sénescence physiologique sur la pathologie du vieillard ?

Quelles conséquences thérapeutiques peuvent-elles dévoiler des recherches faites dans ce passionnant domaine de la gériatrie ?

Ce sont là quelques questions auxquelles nous tenterons, bien imparfaitement, de répondre.

* *

Le *vieillissement* apparaît comme un phénomène général auquel aucune des créations de la nature ne peut échapper. On peut considé-

rer, certes, que les microbes et les protozoaires, du fait de leur division par scissiparité ont une vie indéfinie, mais, ce cas à part excepté, tous les êtres vivants, animaux ou végétaux, ont une vie limitée. Ainsi a-t-on pu dire que l'immortalité était incompatible avec l'organisation.

Cette lente et obligatoire évolution de l'individu dans le temps, évolution qui se manifeste par toute une série de modifications morphologiques et fonctionnelles, est traduite par le terme de *sénescence*.

Le terme de *sénilité* traduit, par contre, l'état dans lequel se trouve l'être vivant au terme de cette longue évolution.

La *gérontologie* étudie les causes, les conditions, les conséquences du vieillissement pour chaque organe, pour chaque fonction biologique.

La *gériatrie* étudie les incidences de la sénescence sur la pathologie du vieillard et les thérapeutiques particulières aux maladies de la vieillesse ainsi que les moyens de retarder le vieillissement lui-même.

La *gérontologie sociologique* étudie, elle, les conséquences du vieillissement de la population dans le domaine de l'urbanisme, de l'économie politique, de l'hygiène.

* *

Après ce bref rappel du « vocabulaire » si l'on peut dire, utilisé en pathologie de la vieillesse, examinons brièvement comment se présente le phénomène « vieillesse » dans les différentes espèces.

En effet, tous les êtres vivants ne vieillissent ni de la même façon, ni au même rythme.

Ainsi la croissance des vertébrés poïkilothermes, composés des poissons, des reptiles, des batraciens, se prolonge pendant toute la durée de leur vie qui est, en général, fort longue (des tortues nées en 1904 étaient encore en pleine croissance en 1944) on a observé que leur vitesse de croissance dépendait des conditions du milieu : température, nourriture, etc... On constate que plus lente est leur croissance, plus longue est leur vie et inversement.

Une autre particularité mérite d'être signalée chez ces vertébrés : plus l'animal grandit, plus sa fécondité augmente. Ainsi chez les vertébrés à sang froid le potentiel de croissance et de fécondité persiste-t-il pratiquement jusqu'au terme de leur vie.

A l'inverse de ces cas, la croissance de l'homéotherme paraît limitée. A la fin de la première partie du cycle vital, ou période de croissance (qui dure 20 ans chez l'homme, et 300 à 400 jours chez le rat) l'homéotherme atteint sa taille adulte, et cela d'une façon relativement indépendante des conditions de vie.

Ensuite, l'homéotherme présente une période de maturité, qui dure de 20 à 55 ans chez l'homme, de 300 à 700 jours chez le rat, pendant laquelle sa taille et le poids des différents organes demeurent constants.

Enfin, on observe une involution progressive de tous les organes qui caractérise la période de sénescence qui constitue la troisième période du cycle vital.

DONNÉES MORPHOLOGIQUES SUR LA SÉNESCENCE

La sénescence, qui apparaît plus ou moins précocement suivant les cas, se caractérise par une involution progressive des différents organes accompagnée de modifications du tissu conjonctif.

I. — L'INVOLUTION PONDÉRALE DES DIFFÉRENTS ORGANES

L'involution pondérale des différents organes est l'une des caractéristiques de la vieillesse, « période de vie où l'on assiste à une involution organo-fonctionnelle caractérisée par la prédominance des phénomènes régressifs et destructifs sur les phénomènes constructifs ».

Si l'on mesure, comme l'ont fait ARATAKI, ROESSLE et POULET, comparativement l'évolution en fonction de l'âge, du poids du rein chez l'homme et du nombre des glomérules rénaux chez le rat, on constate après une période ascendante qui dure vingt ans chez l'homme et cent dix-sept jours chez le rat, un poids stationnaire pendant la période adulte (vingt - soixante ans chez l'homme, cent dix-sept - trois cent cinquante-trois jours chez le rat), puis la courbe diminue au delà de ces chiffres : c'est la sénescence.

La plupart des organes subissent une involution semblable, mais, tandis que pour certains, tel le thymus, l'involution est très précoce ; il en est d'autres, comme le cerveau, où l'involution apparaît de beaucoup plus tardive.

On peut dire, de toute façon, que, dans toutes les espèces, la diminution du poids absolu des organes débute à l'âge où apparaissent les modifications physiologiques, morphologiques et psychologiques caractéristiques de la vieillesse.

Si l'on considère, non plus le poids absolu des organes, mais leur poids relatif, au poids rapporté à 1.000 g de poids total, on s'aperçoit que l'involution pondérale débute, en fait, très précocement.

Chez l'homme, le poids relatif maximum est atteint à la fin de la deuxième année, mais il nous paraît difficile de conclure que la vieillesse commence à cette période du tout début de la vie.

En dehors de cette involution, les organes de l'homme sénescent présentent d'autres transformations morphologiques :

— *Modifications du tissu conjonctif et du ciment intercellulaire*, avec augmentation du tissu collagène et du tissu élastique. BOGOMOLETZ et KAVETZKY pensent que la sénescence serait caractérisée par la différenciation en tissu fibreux du système réticulo-histiocytaire, dernier vestige du tissu embryonnaire.

— *Modifications cellulaires* : la cellule parenchymateuse sénile est l'objet d'une atrophie progressive avec surcharge pigmentaire, à laquelle il a été donné le nom « d'atrophie brune ».

II. — TRANSFORMATIONS ANATOMIQUES PARTICULIÈRES A CHAQUE ORGANE

Nous énumérons seulement les modifications dues à la sénescence, survenant sur les principaux organes.

• LE CŒUR SÉNILE semble se soustraire, à première vue, à la règle de l'involution organique : en effet, loin de diminuer avec l'âge, son poids et ses dimensions augmentent. DOGLIOTTI a étudié le cœur de très nombreux vieillards morts indemnes de toute cardiopathie. Il a pu cependant décrire des modifications morphologiques qui paraissent traduire une « usure » normale de l'organe. Ces modifications sont essentiellement :

- une légère atrophie des fibres musculaires ;
- une augmentation du contenu pigmentaire de chaque fibre, ces pigments lipotropes peuvent même envahir toute la fibre et réaliser une véritable « atrophie brune » ;
- une hypertrophie considérable du tissu élastique enveloppant les fibres cardiaques, ou hyperélastose ;
- une surcharge graisseuse plus ou moins marquée.

• L'ARTÈRE SÉNILE normale est très difficile à décrire chez le vieillard, or l'artériosclérose est d'une extrême fréquence chez le vieillard. Or l'artériosclérose n'est pas une conséquent fatale de la vieillesse,

mais surtout et seulement une des maladies les plus fréquentes du vieillard.

Ainsi, dans certains groupes humains, où le régime alimentaire est très pauvre en lait ou en graisse ainsi qu'en viande, l'athérome apparaît comme exceptionnel.

L'artère sénile présente seulement une atrophie discrète des muscles lisses de la média et un épaississement de l'intima portant sur le tissu collagène.

- **SYSTÈME NERVEUX SÉNILE** : les transformations structurales à son niveau sont encore imparfaitement précisées. La névroglie présente des transformations d'ordre prolifératif et régressif à côté d'ulcérations vasculaires de caractère involutif, les vaisseaux cérébraux semblent être très souvent le siège d'artériosclérose.

Enfin, les auteurs anglo-saxons affirment qu'il y aurait une diminution du nombre des cellules cérébrales.

- **LE POU MON SÉNILE** est moins volumineux, moins élastique que le poumon adulte. Sa teinte apparaît plus pâle. Sa surface de section apparaît moins vascularisée à l'examen microscopique. La trame alvéolaire apparaît généralement comme ectasique.

- **LE REIN SÉNILE** porte le plus souvent les traces de toutes les agressions qu'il a subies. Aussi, dans ces conditions, est-il difficile de faire la part du vieillissement ou des altérations pathologiques. On peut toutefois affirmer que le rein sénile diminue de volume et de poids ; son tissu interstitiel s'épaissit et on retrouve avec une extrême fréquence la trace d'altération vasculaire.

- **L'OSTÉOPOROSE SÉNILE** : l'ostéoporose sénile est constituée par une raréfaction de la substance compacte qui va en s'accroissant avec l'âge. La pathogénie de ce processus dégénératif n'est pas encore clairement précisée. Elle semble toutefois en rapport, pour la plupart des auteurs, avec la diminution de la fonction androgénique.

- **LES MUSCLES STRIÉS** : le volume des muscles striés diminue avec l'âge, malgré l'augmentation du tissu interstitiel, en raison de l'atrophie progressive des fibres musculaires.

CARACTÈRES BIOCHIMIQUES DE LA SÉNESCENCE

Il est difficile de trouver dans les travaux consacrés à la biochimie de la sénescence, un fil conducteur susceptible de nous aider à expliquer clairement la genèse du vieillissement.

Nous examinerons brièvement certaines des nombreuses modifications des échanges énergétiques dont quelques-unes sont utilisées comme test de vieillissement.

A. — LE MÉTABOLISME DE BASE

L'abaissement du métabolisme de base au delà de la cinquantaine constitue une des caractéristiques de la sénescence les plus généralement admises par la majorité des auteurs. Le métabolisme de base, d'après les standards d'AUB et DUBOIS, est, en moyenne, de 39,5 calories par heure et mètre carré de surface corporelle entre vingt et quarante ans.

Chez les septuagénaires, le métabolisme de base tombe à 34,4 calories par heure et mètre carré. Ce taux tombe à 32,9 calories chez les octagénaires et à 32,5 calories chez les nonagénaires. On cite un cas où, chez une femme de quatre-vingt-dix-neuf ans, il fut trouvé abaissé à 28 calories et la dépense de fond à 880 calories. Il est à noter que les valeurs obtenues sont sensiblement voisines dans les deux sexes.

Il nous paraît intéressant de reproduire ici le tableau de L. BINET et F. BOURLIÈRE, relatant les variations du métabolisme de base en fonction de l'âge.

Le métabolisme de base est un test global de vieillissement qui permet de déterminer l'âge physiologique d'un individu.

« Cette diminution progressive du métabolisme énergétique des sujets normaux réserve en quelque sorte l'involution fonctionnelle de nos différents organes, à laquelle, bien entendu, la glande thyroïde ne paraît pas échapper. » (BOURLIÈRE.)

<i>Classe d'âge</i>	<i>Métabolisme de base</i>	<i>Dépense de fond</i>	<i>Sujets examinés</i>
FEMMES			
70-79 ans	34,4 ± 4,5	1.211 ± 174	47
80-89 ans	32,9 ± 3,9	1.117 ± 159	62
90-99 ans	32,5 ± 4,4	1.044 ± 118	5
HOMMES			
70-79 ans	34,9 ± 3,8	1.414 ± 165	12
80-89 ans	30,8 ± 4,6	1.164 ± 162	11

LECOMTE DU NOUY et CARREL ont préconisé un autre test de vieillissement : la vitesse de cicatrisation des plaies. Ce test présente un intérêt théorique évident. Il est bien évident qu'il est difficilement applicable en pratique. De plus, il n'a jamais été démontré clairement que la vitesse de cicatrisation diminue toujours entre les périodes de maturité et de sénilité.

B. — LE MÉTABOLISME DES PROTIDES

Le métabolisme des protides semble ralenti et partiellement déséquilibré au cours de la vieillesse, mais il apparaît que les renseignements à ce sujet soient encore relativement fragmentaires. Ainsi le taux d'urée sanguine du vieillard oscille toujours aux environs de 0,50 g par litre, ce, compte tenu d'un léger et habituel degré d'insuffisance rénale.

Le contenu global des protéines du sérum n'est pas modifié. Les carences protidiques sortent, en effet, un peu du cadre de la physiologie normale de la sénescence. On les rencontre cependant très fréquemment dans la vieillesse en raison de la répugnance qu'ont les vieillards plus ou moins édentés pour les aliments dont la mastication est difficile. Les préjugés de l'entourage qui croit à la nocivité de l'alimentation carnée dans la vieillesse, concourent souvent à faire du vieillard un carencé en protides. On pourra soupçonner cette carence en protides, cliniquement, devant une fatigabilité anormale, une fonte des tissus, une anémie rebelle, un œdème inexpliqué. On confirmera la carence en protides par la recherche du taux de protides dans le sang, au laboratoire.

Il n'est, par ailleurs, pas rare de rencontrer chez des vieillards dépassant soixante-dix ans, une vitesse de sédimentation dépassant 12 dans la première heure. Le fait que l'augmentation de la vitesse de sédimentation des hématies soit chez le vieillard habituelle, peut laisser supposer qu'il existe une augmentation relative des globulines.

C. — LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES

Il est habituel d'observer chez le vieillard une élévation de la glycémie à jeun. C'est ainsi qu'on observe fréquemment des taux de glycémie à jeun de l'ordre de 1,10 g à 1,30 g par litre. On note en outre un étalement de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Selon DE GRAILLY, ce serait l'insuffisance hépatique fonctionnelle qui serait responsable de ce trouble.

D. — LE MÉTABOLISME DES GRAISSES

Au Congrès de Gérontologie de Liège, en juillet 1950, ont été précisés le rôle et la fréquence de l'hypercholestérolémie dans l'artériosclérose.

Mais si l'on admet que l'artériosclérose et l'athéromatose séniles ne ressortent pas de la sénescence physiologique, on doit reconnaître que l'hypercholestérolémie n'existe que d'une façon assez rare chez le vieillard.

Cependant, l'accord n'est pas unanime parmi les auteurs et d'autres admettent que le taux du cholestérol sanguin augmente chez l'individu sain depuis quarante ans et, ce, jusqu'à soixante-dix ans.

E. — LE MÉTABOLISME DE L'EAU ET DES ÉLECTROLYTES

Il semble, d'après la majorité des auteurs, que l'eau extra-cellulaire augmente avec les années, tandis que, bien au contraire, l'eau intra-cellulaire, composante intime du cytoplasme, ne varie pas. Le métabolisme de l'eau paraît de plus ralenti, comme en témoigne, par

exemple, la diminution du volume quotidien des urines, dont la densité est augmentée.

De nombreux auteurs ont étudié les modifications du taux des électrolytes au cours du cycle vital. On peut affirmer schématiquement que si le sodium et le calcium augmentent, le potassium, le magnésium et le phosphore diminuent.

Le taux de renouvellement (*Rate of turnover*) des différents constituants de l'organisme se modifie très probablement avec l'âge.

F. — LE MÉTABOLISME DES VITAMINES

Les avitaminoses légères sont fréquentes, comme en témoignent les excellents résultats obtenus en clinique par l'administration systématique du complexe B chez les vieillards anorexiques, asthéniques, atteints de psycho-névrose légère, de troubles digestifs difficiles à rapporter à des lésions organiques (DE GRAILLY).

Au laboratoire, on observe chez le vieillard une diminution de l'élimination urinaire de la riboflavine, une diminution de la teneur plasmatique en thiamine (KIRK et CHIEFF).

La teneur en vitamine C diminue dans le liquide céphalo-rachidien, la surrénale, le foie.

Cette hypovitaminose C rend compte en partie de la fragilité des vaisseaux capillaires du vieillard.

CARACTÉRISTIQUES PHYSIOLOGIQUES DE LA SÉNESCENCE

En essayant de schématiser les modifications physiologiques constatées au cours de la vieillesse, peut-être pourrions-nous entrevoir la responsabilité de certaines d'entre elles dans le processus du vieillissement.

A. — PHYSIOLOGIE DES GLANDES ENDOCRINES DANS LA VIEILLESSE

Depuis longtemps, on avait tendance à rattacher une partie des phénomènes de la sénescence à la suppression de la fonction gonadique.

De nombreux travaux ont récemment précisé la responsabilité du système endocrinien : le vieillissement ne semble pas être en rapport avec la prépondérance des sécrétions hypophysaires sur les sécrétions surrénalo-gonadiques.

SYSTEME SURRENALO-GONADIQUE

On observe dans les deux sexes une forte diminution avec l'âge du taux d'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes, la diminution de la fonction androgénique étant plus marquée chez l'homme que chez la femme.

Par contre, le taux d'élimination des 11-oxystéroïdes reste inchangé ou même augmente légèrement. Il y a donc rupture du rapport androgènes/oxystéroïdes. Ce déséquilibre entre les deux grands groupes de sécrétions corticales, groupe anabolique représenté par les hormones androgènes, groupe catabolique représenté par les 11-oxystéroïdes, conditionne, selon HELLER et SHIPLEY, une partie des phéno-

mènes dégénératifs de la sénescence : ostéoporose, modifications de textures de la peau, calcifications artérielles, affaiblissement de l'activité.

HYPOPHYSE

L'activité hypophysaire, explorée par le dosage des gonadotrophines urinaires, varie beaucoup avec l'âge dans les deux sexes.

Chez la femme, l'ovaire envahi par une sclérose progressive perd peu à peu sa sensibilité à la stimulation des gonadotrophines hypophysaires.

L'hypophyse, libérée du frein régulateur que sont les sécrétions ovariennes, réagit par une hypersécrétion des gonadotrophines, et l'on note une forte augmentation de la F.S.H. : 150 U.I. dans les années qui suivent la ménopause contre 40 à 60 U.I. dans la période de maturité.

Par la suite, cette hyperactivité tend à diminuer pour faire place à une sécrétion normale. L'excrétion de l'hormone lutéotrope (L.H. ou gonadostimuline B) dans les années qui suivent la ménopause est également fort augmentée. En outre, son dosage n'est pas de pratique courante.

Chez l'homme aussi, l'excrétion urinaire de la F.S.H. est augmentée, puis tend à diminuer pour retrouver son taux antérieur dans la dernière partie de la vie.

THYROÏDE

Le fait que le métabolisme de base soit abaissé, fait que tous les auteurs sont unanimes à accepter aujourd'hui, ne suffit pas à affirmer l'involution thyroïdienne, notion que semble contredire l'aspect histologique d'hyperplasie fonctionnelle.

Plusieurs auteurs ont étudié la fixation de l'iode radioactif par la thyroïde chez l'homme âgé et chez la femme ménopausée. Ils ont signalé une diminution de la capacité de la thyroïde à fixer l'iode. Quelles conclusions tirer de ces faits souvent contradictoires ? Il semble que la glande thyroïde des vieillards conserve jusqu'à la fin de la vie une activité fonctionnelle capable de faire face aux besoins réduits d'un métabolisme ralenti.

PARATHYROIDES

Les parathyroïdes séniles sont régulièrement frappées d'altérations dégénératives.

Quel rôle jouent ces altérations dans les perturbations du métabolisme calcique qu'extériorisent l'ostéoporose sénile, certains rhumatisme chroniques dégénératifs, la tendance marquée des vieillards à la spasmophilie ? Le problème reste entier.

En résumé, la physiologie des glandes endocrines au cours de la vieillesse est encore mal connue. Un point semble acquis : la suppression de la fonction gonadique oblige la cortico-surrénale à un effort supplémentaire. La cortico-surrénale devient, selon l'expression de HAMBLÉN, la « glande sexuelle des sujets âgés ». Elle ne remplit cette fonction nouvelle et très imparfaitement qu'aux dépens de ses autres activités.

B. — PHYSIOLOGIE DE L'EXCRÉTION RÉNALE DANS LA VIEILLESSE

Il faut d'abord éliminer de ce chapitre les perturbations fonctionnelles pathologiques qui relèvent :

- de l'hypertension artérielle ;
- de l'artériosclérose.

Cependant, il semble bien que l'on constate, chez le vieillard, une importante involution fonctionnelle du rein, ce que montrent les tests d'épuration rénale (clearance test) : la filtration glomérulaire et l'excrétion tubulaire subissent une diminution considérable au cours de la vieillesse.

SCHOCK et AL ont dressé le tableau suivant des variations du taux de filtration glomérulaire et du taux maxima de réabsorption du glucose.

Classe d'âge	$G - F.R.$ ($\text{cm}^3/\text{mn}/1,73 \text{ m}^2$)	$T_m G$ ($\text{mg}/\text{mn}/1,73 \text{ m}^2$)	Nombre de sujets
20-29 ans	146,0	358,7	7
30-39 ans	117,6 $\pm$ 3,36	333,6 $\pm$ 19,90	9
40-49 ans	109,3 $\pm$ 2,79	315,1 $\pm$ 13,63	12
50-59 ans	101,9 $\pm$ 5,86	308,2 $\pm$ 18,04	14
60-69 ans	89,4 $\pm$ 4,43	260,2 $\pm$ 17,91	14
70-79 ans	83,7 $\pm$ 3,69	239,3 $\pm$ 12,39	15
80-89 ans	81,0 $\pm$ 6,05	219,2 $\pm$ 17,75	9

Cette involution fonctionnelle du rein cadre bien avec son involution morphologique.

C. — PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE DU VIEILLARD

Dans ce domaine comme dans les autres, il paraît difficile de différencier ce qui est dû au vieillissement normal de ce qui est imputable aux agressions pathologiques.

Il semble que la vieillesse s'accompagne d'un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire, trouble dont le caractère physiologique n'est cependant pas clairement démontré.

En dehors de toute cardiopathie, le cœur sénile présente une hypertrophie ventriculaire due, semble-t-il, à l'augmentation du tissu interstitiel. Elle s'accompagne d'une diminution de la contractibilité du myocarde qui cède plus facilement à l'effort.

La fréquence des extrasystoles dans l'âge avancé est bien connue. Leur étiologie n'apparaît pas toujours clairement. Il semble toutefois que l'on puisse mettre en cause une mauvaise transmission des incitations sinusales.

On admet d'une façon générale que la tension artérielle augmente avec l'âge. Cette augmentation porte à la fois sur les tensions maxima et minima. L'interprétation de cette hypertension artérielle n'est pas la même pour tous les auteurs. Ainsi DOGLIOTTI, BASTAI, DE GRAILLY y voient la preuve d'une altération artériolaire et capillaire constante dans la vieillesse. Si la pression artérielle s'élève, la pression veineuse diminue fortement.

L'opposition de ces faits traduit un trouble important de la circulation capillaire.

D. — LA FONCTION MUSCULAIRE DANS LA VIEILLESSE

L. BINET, F. BOURLIÈRE, E. FLORENTIN ont étudié, au moyen du tonomètre de Fleisch, le tonus de repos des muscles du bras du vieillard sain. Ils ont trouvé des chiffres moyens deux fois plus faibles que ceux des adultes témoins. Ils ont, de plus, constaté une augmentation de la fatigabilité musculaire, appréciée par le test chronaximétrique de Bourguignon. Pour un travail égal, le muscle strié d'un sujet ayant dépassé cinquante ans se fatigue donc beaucoup plus vite

que celui d'un sujet adulte. Ceci semble sans nul doute dû pour une part à l'atrophie progressive de la masse musculaire, mais d'autre part interviennent d'autres facteurs, probablement de nature biochimique.

E. — PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE DANS LA VIEILLESSE

La fréquence des mouvements respiratoires reste à peu près constante. Par contre, la capacité vitale diminue nettement avec l'âge. Le type de respiration paraît inversé : l'expiration est ainsi prolongée aux dépens de l'inspiration. Ceci est sans doute dû à la perte d'élasticité du parenchyme pulmonaire et aux modifications anatomiques portant sur la cage thoracique et le diaphragme.

F. — PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DE LA VIEILLESSE

— La sécrétion salivaire est moins abondante, et BOURLIÈRE constate que son pouvoir amylolytique est diminué.

— La sécrétion chlorhydrique gastrique diminue également avec l'âge.

— Les activités amylolytiques et lipolytiques du suc pancréatique sont faiblement abaissées. L'activité protéolytique l'est, par contre, fortement.

Tels sont, brièvement exposés, les fondements de la physiologie, de la gérontologie, dont on doit la connaissance, pour une large part, aux auteurs parisiens. On voit, en conclusion, comme sont profondes les modifications morphologiques et physiologiques du vieillard sain.

PATHOLOGIE DE LA SÉNESCENCE

L'organisme sénescant constitue un terrain très particulier. Pour une même agression, l'organisme du vieillard subit un déséquilibre beaucoup plus profond et plus durable que l'organisme du sujet adulte.

De plus, parallèlement à l'âge, augmente la fréquence des affections dégénératives : athérosclérose, arthrose, surtout, qui constituent les deux domaines principaux de la physiopathologie de l'homme vieillissant.

I. — VIEILLISSEMENT ET ATHÉROSCLÉROSE

On a très longtemps été persuadé que l'athérosclérose était la conséquence obligatoire de la vieillesse et que rien ne pouvait en entraver l'inexorable développement. Certes, son importance et sa fréquence s'accroissent avec le nombre des années, mais il n'est pas rare de rencontrer des sujets très âgés dont le système artériel est indemne de toute altération et, inversement, des sujets jeunes atteints d'artériosclérose.

L'athérosclérose est une maladie de l'intima des artères de gros et moyen calibre : l'intima est parsemé d'îlots nodulaires bourrés d'enclaves lipidiques qui font saillie dans la lumière du vaisseau.

La pathogénie de l'athérosclérose est encore très obscure : l'hérédité, la race, les troubles humoraux et endocriniens, le genre de vie, le régime, les intoxications, l'obésité sont autant de facteurs qui entrent probablement en jeu, mais sur lesquels nous ignorons beaucoup de choses. Toutefois, la théorie qui attribue l'athérosclérose à un trouble du métabolisme des lipides et plus particulièrement du cholestérol, repose sur un certain nombre de faits, bien établis, sur lesquels nous ne pouvons nous étendre.

Il y a quelques années, on pensait qu'un régime alimentaire riche en graisses devait favoriser l'athérosclérose. Les athéroscléroses expérimentales venaient d'ailleurs étayer cette idée.

Actuellement, on admet la notion d'une synthèse endogène du cholestérol, beaucoup d'auteurs admettent que la cholestérolémie est indépendante dans une certaine mesure de la quantité de cholestérol ingérée.

Cependant d'autre auteurs, tels MORRISON et KEMPNER, qui prônent la restriction lipidique pour la prévention de l'athérosclérose, ont publié à l'appui de leurs dires des statistiques significatives : KEMPNER a ainsi étudié 163 patients qui suivaient son régime de restriction. Ils présentaient au départ un taux plasmatique de cholestérol de 220 mg. La chute fut en moyenne de 174 mg.

Il semble, en outre, que les restrictions alimentaires des temps de guerre et des camps d'internement, qui portaient surtout sur les lipides, aient réduit la fréquence de l'athérosclérose.

De tous ces faits, on ne peut tirer de conclusion absolument formelle. On peut cependant affirmer que seul un régime extrêmement pauvre en cholestérol est capable d'abaisser notablement le taux de la cholestérolémie.

Certains auteurs pensent que la carence protidique peut, elle aussi, conduire à l'athérosclérose.

La physiopathologie de l'athérosclérose, peut-on conclure, demeure obscure. On ignore encore si le facteur prédisposant n'est pas le vieillissement lui-même. La notion d'une importante synthèse endogène du cholestérol incite à reviser la notion du rôle favorisant d'un régime riche en graisses. Toutefois, les cliniciens continuent à conseiller la restriction lipidique qu'ils jugent utile à la prévention de l'athérosclérose.

II. — VIEILLISSEMENT ET ARTHROSE

Chez l'homme, comme chez la plupart des mammifères, la sénescence va de pair avec l'apparition d'altérations articulaires dégénératives. Chez la majorité des sujets, les anomalies anatomiques du cartilage articulaire apparaissent très précocement, entre vingt et trente ans.

Pendant longtemps, l'arthrose a été considérée comme une maladie d'usure et comme la conséquence des microtraumatismes accumulés au cours de l'existence.

Or l'usure mécanique n'explique pas les lésions complexes, à la fois dégénératives et prolifératives de l'arthrose. Au cours du rhumatisme chronique dégénératif, on assiste à une prolifération anarchique de l'os, à la production d'ostéophytes exubérants, phénomènes que de simples facteurs mécaniques ne peuvent expliquer.

Aussi plusieurs auteurs pensent qu'une mauvaise injection locale peut être tenue pour responsable des lésions dégénératives. Le rôle de l'insuffisance vasculaire qui avait déjà été soulevé par WOLLERBERG, en 1910, revient à l'ordre du jour à la suite des publications sur les accidents osseux de la maladie des caissons.

Sous l'effet des embolies vasculaires dues aux multiples bulles gazeuses qui se dégagent à la suite des « coups de dépression », le cotyle et la tête fémorale se creusent de géodes et les hanches font des lésions d'arthrose. Ces arthroses microgéodiques dont l'origine vasculaire est certaine, ne devaient-elles pas faire soupçonner le rôle de l'insuffisance vasculaire à l'origine des arthroses banales qui, elles aussi, s'accompagnent souvent de géodes ?

Les dysfonctionnements endocriniens, enfin, jouent très probablement un rôle important dans le développement des lésions prolifératives. L'hypophyse, freinée pendant toute la durée de l'âge adulte par le fonctionnement des glandes sexuelles, tend à reprendre une certaine prédominance physiologique à mesure que l'activité des glandes sexuelles s'éteint. Ce déséquilibre hypophyso-gonadique a, sans nul doute, un rôle important dans l'étiologie de la maladie arthrosique. En faveur d'une telle hypothèse vient s'inscrire la recrudescence des manifestations arthrosiques lors de la ménopause. On a pu, d'autre part, chez l'animal produire, par injection d'hormones somatotropes, des lésions articulaires arthrosiques. On connaît enfin les lésions exubérantes de l'arthrose acromégalyque dues à un excès d'hormone somatotrope.

Le mécanisme intime de la maladie arthrosique apparaît donc encore incomplètement élucidé. Le temps n'est plus où l'on pouvait penser résoudre le problème du vieillissement en parlant d'un simple processus d'usure.

En conclusion, on peut dire avec DE SÈZE que :

« La complexité des processus histochimiques et physiopathologiques de la sénescence tissulaire apparaît chaque jour plus grande avec ses composantes vasculaires, cellulaires et endocriniennes. Nul doute que les progrès qui seront réalisés dans la connaissance des mécanismes du vieillissement auront leur répercussion immédiate sur le problème pathogénique de l'arthrose. »

LES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES DE LA SÉNESCENCE

Depuis quelques années, les recherches se multiplient pour essayer de lutter contre le vieillissement et de repousser le moment où le vieillard devient à la charge de la collectivité. Le vieillissement de l'organisme sain est un phénomène complexe. La fatigabilité, l'abaissement de la tonicité musculaire, le ralentissement des fonctions de relation, de la vie intellectuelle et de l'activité sexuelle, les altérations sensorielles, l'abaissement du métabolisme de base, la diminution de la capacité respiratoire sont autant de symptômes de la sénescence dont, en fin d'analyse, nous ignorons encore les causes.

La thérapeutique de la sénescence est donc, jusqu'à nouvel ordre, une thérapeutique symptomatique.

I. — LES TRAITEMENTS HORMONAUX DE LA SÉNESCENCE

L'utilisation de l'hormone mâle (androstanolone) est basée sur le fait que l'involution physiologique des glandes génitales coïncide avec le vieillissement de l'organisme. Un fait domine, nous l'avons vu, la physiologie des glandes endocrines au cours de la sénescence : c'est la rupture du rapport androgènes/11-oxystéroïdes abaissé à 17 chez le vieillard au lieu de 65 chez l'adulte jeune, rupture dont l'abaissement des androgènes est responsable, car les 11-oxystéroïdes ont tendance à augmenter au cours de la vieillesse. Le déséquilibre entre hormone mâle et 11-oxystéroïdes entraîne des perturbations de la trophicité des différents tissus : ostéoporose, modification de la texture de la peau, affaiblissement de l'activité physique et intellectuelle, calcifications artérielles.

Ces modifications séniles dégénératives ne sont pas irréversibles, mais peuvent être prévenues et traitées par une hormonothérapie appropriée.

L. BINET, BOURLIÈRE et BOUR prescrivent l'hormone mâle dès que les signes de sénilité s'accroissent. Mais ils considèrent comme une contre-indication toute dégénérescence viscérale importante, notamment cardio-vasculaire.

G. LAROCHE et SIMONET constatent, après trois semaines de traitement par l'hormone mâle, une amélioration de la force musculaire et de la réaction psychomotrice. KAUNTZ a soumis à un traitement hormonal 60 femmes âgées de soixante à quatre-vingt-dix ans. Il utilisait 5 mg de testostérone par jour et 1 mg de benzoate d'œstradiol par semaine. Ce traitement fut poursuivi pendant des périodes allant de un à six ans. Les résultats de ce traitement sont hautement significatifs car ils permettent de constater que cette thérapeutique hormonale a profondément modifié le tropisme des différents épithéliums ainsi que l'état des artères et, dans l'ensemble, a suscité un véritable rajeunissement histologique.

CALDWELL, WATSON et MASTERS ont étudié l'action des hormones sexuelles (œstrogènes et hormones mâles) sur le comportement physique et psychique d'un certain nombre de femmes âgées de soixante-quinze et soixante-seize ans. Ils ont, dans tous les cas, constaté une amélioration des facultés intellectuelles, de la mémoire, de la force physique.

CAVALIERI et SONCINI ont étudié l'action de la méthyltestostérone administrée par voie perlinguale chez 15 malades. Les troubles qui ont été les plus influencés par la thérapeutique furent l'asthénie physique et psychique, l'anorexie, l'amaigrissement, la diminution de la libido.

L. BINET exprime ainsi son opinion sur l'efficacité de la thérapeutique hormonale :

« Que dire des hormones ? Leur emploi, aujourd'hui, est fréquent, mais doit être surveillé. Les hormones sexuelles ont une efficacité que je crois devoir ici souligner, sur l'état musculaire et sur l'état cérébral, sur l'intensité des échanges respiratoires. Leur administration est suivie de beaux résultats, quelquefois spectaculaires. Par contre, dans certains cas, nous n'enregistrons que des résultats nuls. Nous restons cependant convaincus que l'hormonothérapie bien menée est une arme sérieuse, efficace, puissante, pour lutter contre les méfaits de la vieillesse, contre la dégradation physique et la déchéance fonctionnelle que provoque l'âge avancé, pour assurer une vie meilleure, une vie plus large. »

En conclusion de ce rapide tour d'horizon, il semble indiscutable que les hormones sexuelles exercent un effet bénéfique dans le traitement de certaines dégénérescences organiques provoquées par le vieillissement.

De tels résultats sont-ils durables ? Il ne le semble pas. Il s'agit, en effet, d'une thérapeutique symptomatique et temporaire, mais dont on ne peut nier actuellement les effets bénéfiques.

II. — LA CHIMIOTHÉRAPIE

L'IODE

POTAIN qualifiait l'iode de « pain quotidien du vieillard ». Les propriétés thérapeutiques de l'iode ont fait l'objet de très nombreux travaux, qui n'ont pas toujours réussi à élucider le mécanisme de son action, mais dont la concordance autorise cependant à établir des conclusions vérifiées par l'expérience clinique.

• L'IODE ACTIVE LA NUTRITION

Son rôle dans le métabolisme de la thyroïde lui confère une action incontestable sur le métabolisme de base et la défense de fond de l'organisme qui diminuent après la cinquantaine.

BINET, BOURLIÈRE et BOUR ont étudié l'influence de la médication iodée sur le métabolisme de base des gens âgés. Sur 20 sujets recevant 150 mg d'iode par jour (administrée sous forme de caséine iodée), 10 âgés de soixante-neuf à soixante-dix-neuf ans ont vu leur métabolisme de base et leur dépense de fond s'élever régulièrement.

Dans plusieurs cas, cette médication déterminait une véritable transformation physique et psychique, une augmentation de poids, une amélioration de l'appétit.

• L'IODE EST UN ANTISCLÉREUX

Expérimentalement, l'iode diminue et ralentit le processus de la sclérose vasculaire. Etudiant l'action de l'albumine iodée sur l'athérome provoqué chez le lapin par de fortes doses d'ergostérol irradié, BINET et VERNE constatent chez les animaux témoins des précipitations calciques importantes au niveau de l'aorte et du rein. Il n'y a le plus souvent aucune dépôt et, s'il en existe, on ne note que des

calcifications aortiques, le rein étant indemne, soit très discrètement lésé.

On peut conclure avec L. BINET :

« L'iode, médication classique, paraît devoir garder sa place dans le traitement et la prévention de la sénescence et mérite de faire l'objet de nouvelles recherches. »

LE SOUFRE

Le vieillissement prédomine sur les tissus élastiques : artères, cartilages, peau, ou sur certaines glandes endocrines, au sein desquelles le soufre joue un rôle de premier plan. On a démontré que la teneur en soufre de ces organes diminue au cours de la sénescence.

— *Le cartilage* vieillit en perdant sa teneur en acide chondroïtine sulfurique (11,4 % dans le cartilage costal de l'homme à trente-cinq ans, 4,8 % à soixante-six ans).

— La carence du cartilage en soufre entraîne une réduction de l'élasticité avec toutes ses conséquences mécaniques. On note, en outre, une précipitation calcique à la place du soufre disparu.

— *La paroi artérielle* contient, elle aussi, une quantité notable de soufre. HERSCHBERG affirme que, comme dans les cartilages, la teneur en soufre garantit la souplesse de la paroi artérielle et empêche la précipitation calcique.

III. — LA THÉRAPEUTIQUE TISSULAIRE

Ce traitement repose sur les bases suivantes : des stimulines biologiques prendraient naissance au sein du tissu vivant quand celui-ci serait soumis à des conditions anormales de vie. Dans la plupart des cas, l'histothérapie agit comme un stimulant général eutrophique sans action nettement définie. Cette action eutrophique est intéressante chez le vieillard où les fonctions métaboliques sont ralenties.

L'histothérapie semble prendre une place importante en gériatrie de par son pouvoir de stimulation générale.

Fait important, l'amélioration de l'état fonctionnel du sujet après traitement histothérapique semble se maintenir malgré la suspension de la thérapeutique.

IV. — DIÉTÉTIQUE ET HYGIÈNE DE LA SÉNESCENCE

Les conditions générales de vie des adultes pèsent, de toute évidence, sur leur longévité. Aussi la « prophylaxie de la sénescence » devrait-elle commencer dès l'âge adulte.

On a établi que les travailleurs manuels vivaient en moyenne moins longtemps que les travailleurs intellectuels et que la moyenne de durée de vie rurale est plus longue que celle des villes, et enfin plus élevée dans les classes aisées que dans les couches sociales plus pauvres.

Certaines maladies dégénératives, coronarite athéromateuse en particulier, sont beaucoup plus fréquentes dans certaines catégories sociales comportant de grosses responsabilités, des émotions répétées, etc. (industriels, médecins...).

Quels sont les facteurs qui déterminent ces différences ? Le simple bon sens en dégage déjà quelques-unes : confort, hygiène, surmenage, chocs émotifs, stress répétés de la vie moderne.

Pour préserver au maximum sa longévité, l'homme adulte doit donc s'efforcer de vivre dans le calme, d'éliminer les soucis inutiles, de prendre du repos suffisant, d'observer les règles élémentaires d'une bonne hygiène de vie, lutter contre l'obésité en particulier.

Les besoins diététiques exacts du vieillard sont mal connus et sont difficiles à définir.

On peut dire simplement que l'homme vieillissant ne doit manger ni trop ni trop peu. L'obésité s'oppose à la longévité. Aussi le vieillard doit-il « modérer son alimentation... mais avec modération ».

En effet, si les statistiques portant sur la longévité sont favorables aux maigres, le vieillard doit cependant éviter toute carence vitaminique, protidique et utérale.

En résumé, si la lutte contre l'obésité s'impose au cours de la vie adulte, elle ne doit pas obséder le médecin et l'amener à créer chez le vieillard des carences alimentaires dommageables.

CONCLUSION

A la lumière des connaissances actuelles sur l'état anatomique, histologique et physiologique des divers organes dans la vieillesse, il n'est pas possible de préciser les causes qui, en fin d'analyse, provoquent le vieillissement et la mort. On peut seulement, à la lumière des recherches faites ces dernières années, avancer quelques considérations d'ordre général.

La cinquantaine marque chez l'homme le début de la phase d'involution progressive de ses différentes fonctions, évolution inéluctable qui se fera plus ou moins vite suivant l'individu et ses conditions de vie.

En outre, on peut signaler la rareté de la sénescence à l'état pur, sans participation pathologique.

La dernière constatation est empreinte d'un optimisme modéré. Il est possible, au moins temporairement, de corriger l'involution de certains organes au cours de la sénescence.

Est-ce à dire que l'on peut parler de « rajeunissement ». Certainement non. Le rajeunissement réel appartient encore au domaine de la féerie. Mais le but actuel de la gérontologie est d'élargir les connaissances biologiques pour mieux comprendre les troubles du vieillissement, et forger contre eux des armes efficaces.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BINET

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON (G.E.). — Metabolic aspects of vascular degeneration. (*Med. Clin. North Am.*, mai 1949, 33, pp. 783-794.)
- ARATAKI (cité par F. BOURLIÈRE). — Biologie de la sénescence. (*Journées pour l'Etude Scientifique du Vieillissement de la Population*, Paris, avril 1953.)
- BASTAI (P.). — L'involuzione della circolazione capillare considerata come fattore fondamentale nella fisiopatologia della vecchiaia. (*Min. Med.*, 1933, 48.)
- BASTAI (P.) et DOGLIOTTI (G.C.). — Physiopathologie de la vieillesse. (Masson et Cie, 1938.)
- BAUER (cité par DE SÈZE). — Histoire des arthroses. (*Revue du Rhumatisme*, avril 1953.)
- BINET (L.). — La sénescence. (*La Vie Médicale*, Noël 1951, p. 9.)
- BINET (L.) et BOURLIÈRE (F.). — Studies on aging of skeletal muscle. (*Sec. Int. Ger. Congress*, Saint-Louis, Missouri, 9-14 septembre 1951.)
- BINET (L.), BOCHET (Mlle) et BOURLIÈRE (F.). — Le métabolisme de base et la dépense de fond des personnes âgées. Leurs variations. (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1945, t. 129, p. 447 ; — *La Médecine*, août 1945, n° 7-8, p. 3.)
- BINET (L.), BOUR (H.) et BOURLIÈRE (F.). — Médication iodée et sénescence. (*La Presse Médicale*, 1951.)
- Hormone mâle et sénescence. (*L'Or. Méd.*, 1950.)
- BINET (L.), BOURLIÈRE (F.) et COULLAUD (D.). — Les variations avec l'âge de la résistance capillaire. (*Presse Médicale*, 12 novembre 1952, 72, p. 1527.)
- BINET (L.), BOURLIÈRE (F.) et FLORENTIN (E.). — L'effet de l'âge sur le tonus des muscles striés chez l'homme. (*C.R. de l'Ac. des Sciences*, 1950, t. 231, p. 393 ; — *Sec. Int. Ger. Congress*, Saint-Louis, 1951.)
- BINET (L.) et BOURLIÈRE (F.). — Nouveaux documents sur le métabolisme de base des vieillards. (*La Presse Médicale*, 1951, 59, n° 28, 557.)
- Modifications des échanges respiratoires après implantation de comprimés de testostérone chez des sujets sénescents. (*C.R. de l'Ac. des Sc.*, 1943, t. 219, 534.)

- Action thérapeutique de la testostérone chez les sujets âgés. (*La Médecine*, 1943, t. 9, p. 15.)
- BINET (L.), CASTAIGNE (P.) et BOCHET (M.). — Recherches fonctionnelles et biochimiques sur des personnes âgées : leurs besoins alimentaires. (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 3 mars 1942, t. 126, p. 203.)
- BINET (L.), BOURLIÈRE (F.) et MOLLINARD (R.). — Orientation moderne des traitements de la sénescence. (*Rev. Prat.*, VIII, 15-58, p. 1615.)
- BOGOMOLETZ et KAVETZKY. — *J. Méd. Acad. Sc. U.R.S.S.*, Ukraine, 8, 643.
- BOURGUIGNON (A.). — Orientation de la gérontologie contemporaine. (*Sem. des Hôp.*, 27^e année, 79, 3131-3132.)
- BOURLIÈRE (F.). — Excitability and aging. (*J. Gerontology*, 3 July 1948, 191-195.)
- Biologie de la sénescence. (In *C.R. des Trois Journées pour l'Etude Scientifique du Vieillissement de la Population*, Paris, 1948, fasc. 2, 6-53.)
- Growth and aging patterns in snakes. (*Sec. Int. Ger. Congress*, Saint-Louis, Missouri, 9-14 septembre 1951.)
- Sénescence et vitesse de cicatrisation chez le rat. (*Rev. Méd. de Liège*, 15 octobre 1950, vol. 5, n° 20, 669-671.)
- Les processus généraux de la sénescence. (*Le Rhumatisme*, Expansion Scientifique Française édit., 2^e série, pp. 221-229.)
- BOUVRAIN (Y.), TRICOT (R.) et MELIDIC (P.). — Facteurs lipotropes. Métabolisme du cholestérol et athérome. (*Presse Médicale*, 1951, 59, 14, 3714.)
- CARREL (A.). — L'homme, cet inconnu. (Paris, 1935.)
- COSTE (F.). — Données nouvelles sur l'athérosclérose. (*Le Rhumatisme*, Expansion Scientifique Française, édit., 2^e série, pp. 230-274.)
- DELAFONTAINE (P.). — Etudes sur le rein des vieillards. (*Thèse*, Paris, 1929, n° 126.)
- DENIKER (F.) et GOSSE (L.). — Le vieillissement : ses possibilités thérapeutiques modernes. (*Histoire de la Médecine*, mars 1953, n° III.)
- DOGLIOTTI (G.C.). — Transformazioni strutturali dello stroma del miocardio in rapporto all'età. (*Monit. Zool. It.*, 1931, 11-12.)
- DOGLIOTTI (G.C.) et NIZZI-NUTI (G.). — Thyroïd and senescence. (*Endocr.*, 35.)
- DOGLIOTTI G.C.) et TAGLIONI (V.). — Presentazione di apparecchio per la valutazione della funzionalità vasale periferica. (*Lo Sperim.*, 1936.)
- La pervietà e la permeabilità dei capillari dell'uomo studiate non le curve di concentrazione. (*Boll. Soc. Biol. Sper.*, 1936.)
- GRIVAUX (M.). — Les facteurs humoraux de l'athérosclérose. (*Revue du Praticien*, 11 février 1952, t. II, n° 5.)
- HIRSCH (S.). — L'artériosclérose dans le cadre de la gérontologie moderne. (*Rev. Méd. de Liège*, 15 octobre 1950, vol. 5, n° 20, 633-634.)

- HUET (J.A.). — La gérontologie : son importance médico-sociale. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 2 février 1951, 73.)
- KIRK (J.E.) et CHIEFF (M.). — Vitamin studies in middle aged and old individuals. (*J. Geront.*, July 3, 1950, 5, 236-240.)
- LAROCHE (G.). — Que penser des tentatives de rajeunissement ? (*C.R. des Journées pour l'Etude Scientifique du Vieillissement de la Population*, Paris, avril 1948.)
- LECOMTE DU NOUY (P.). — Une mesure de l'activité physiologique. (*C.R. Soc. Biol.*, 23 avril 1932, 9.)
— Le vieillissement. (*Revue de Paris*, 1^{er} novembre 1933.)
- MORRISON (L.). — Arteriosclerosis. Recent advances in the dietary and medicinal treatment. (*J.A.M.A.*, 1951, 145, 1232.)
- PARKER, KEEFFER, MYERS and IRWIN. — *Arch. Int. Med.*, 1934, n° 53.
- SÉRUM DE BOGOMOLETZ. — Préparation et utilisation d'un type de suspension antigénique. Méthode de titrage des sérums obtenus. Considérations sur leur emploi en thérapeutique. (*Le Médecin Français*, 25 octobre 1949, 9, n° 20.)
- SÈZE (S. DE) et MAITRE (M.). — Historique des arthroses. (*Revue du Rhumatisme*, n° spécial du 21 mars 1953 ; n° 3, mars 1953 ; n° 4, avril 1953 ; n° 5, mai 1953.)
- STEINER (A.). — Cholesterol in arteriosclerosis with special reference to coronary arteriosclerosis. (*Med. Clin. North Am.*, mai 1950, 34, pp. 673-683.)
- VENZMER (G.). — Lutte contre la vieillesse prématurée avec l'hormone mâle synthétique. (*Deutsche Med. Wochen.*, 1937, 37, 1402.)
- WALSH (L.S.N.) and JENSEN (J.). — Senescence and arteriosclerosis. (*Sec. Int. Ger. Congress*, Saint-Louis, Missouri, 9-14 septembre 1951.)
- WIBAUX (R.). — L'hygiène du vieillard. (*Histoire de la Médecine*, mars 1953, n° III.)

